FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1969 No 33

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre JACQUOT

né le 1er janvier 1939 à Aillevillers (Haute-Saône)
Ancien Interne du Centre Hospitalier de Colmar

Contribution à l'étude de l'actinomycose rénale

A propos d'un cas.

Président : M. Y. LE GAL, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1969 No 33

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre JACQUOT

né le 1er janvier 1939 à Aillevillers (Haute-Saône)
Ancien Interne du Centre Hospitalier de Colmar

Contribution à l'étude de l'actinomycose rénale

A propos d'un cas.

Président : M. Y. LE GAL, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
NED.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E S T R A S B O U R G

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et de Médecine Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale 1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale.
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène
N...	Hydrologie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547011_0025

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BLOCH Pierre	Electro-radiologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et puériculture
KEILING Roger	Electro-radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
KEMPF François	Electro-radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Orthopédie et Traumatologie
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie
LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

Mme MAYER Simone	Hématologie
MM. MEHL Jacques	Médecine Légale
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-radiologie (Clinique Neurologique
WALTER Jean-Pierre	Electro-radiologie
WARTER Pierre	Electro-radiologie (Clinique Chirurgicale
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture.

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique.

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul
FORSTER Emile
HOLLENDER Louis
KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean-Nicolas.

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M.le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER.

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean
ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l ' Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l ' exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-=-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ACTINOMYCOSE RENALE

A PROPOS D'UN CAS

A MES CHERS PARENTS

Ils m'ont fait profiter de leur expérience de la vie, et ils ont guidé mes pas toujours au mieux de mes intérêts.

Qu'ils trouvent dans ce travail l'expression de mon très grand amour filial.

A JOELLE, MA FEMME

Avec ma profonde tendresse.

A MON FILS OLIVIER

Avec ma très grande affection.

A MES SOEURS.

A MA FAMILLE.

A MES BEAUX-PARENTS.

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE GAL

DIRECTEUR
DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Il nous a prodigué ses conseils et nous a apporté une aide précieuse pour la réalisation de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOLLACK

MONSIEUR LE PROFESSEUR BATZENSCHLAGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SIBILLY

Ils nous ont fait l'honneur de nous juger,
et nous les en remercions.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EDMOND DUTTER

MEDECIN-CHEF DU SERVICE D'UROLOGIE
DU CENTRE HOSPITALIER L.PASTEUR DE COLMAR

Il a bien voulu nous inspirer ce travail.

Il nous a accepté pendant trois années dans son Service, durant lesquelles nous nous sommes imprégné de son expérience tant clinique que chirurgicale.

Qu'il veuille bien accepter cette thèse comme le témoignage de l'enseignement qu'il nous a prodigué.

I - INTRODUCTION

La pathologie humaine offre au médecin un grand nombre d'affections de constatation journalière, qu'il connaît bien et qui lui ont livré la plus grande part de leurs secrets.

Mais elle le met aussi à l'épreuve en lui présentant des maladies rares qui, si elles excitent sa curiosité, conditionnent sa méconnaissance relative de leur pathogénie et de leurs manifestations cliniques.

L'actinomycose occupe une place restreinte dans cette pathologie, et si elle intéresse surtout la région cervico-faciale, et à un degré moindre l'appareil pulmonaire, elle est exceptionnelle dans le rein.

Lorsque l'on sait que l'affection est caractérisée par l'existence de lésions destructives, lentement évolutives et s'étendant en tous sens, on comprend que le rein puisse participer à l'infection au même titre que n'importe quel autre tissu.

Beaucoup plus intéressante est l'étude de la localisation de l'actinomycose au rein seul, sans autre foyer primitif cliniquement ou radiologiquement décelable.

Tel sera le but de notre travail. A notre connaissance, 44 cas d'actinomycose rénale solitaire ont été publiés ; notre étude portera sur 15 de ces cas, les seuls pour lesquels nous avons pu nous procurer la littérature, auxquels viendra s'ajouter une 16° observation qui n'avait encore pas été publiée.

II - DEFINITION - HISTORIQUE

Il est nécessaire de faire un rapide rappel des caractéristiques de l'agent pathogène et de son histoire en pathologie humaine.

Le germe responsable est une mycobactérie caractérisée par un mycélium filamenteux ramifié, qui apparaît dans le pus, sous forme de granules de 1/10° à 2 mm de diamètre, de couleur blanchâtre ou jaune soufre. Le centre de ces granules est constitué par un enchevêtrement mycélien, et à la périphérie par des extrémités renflées ou non en massues. Les actinomyces sont Gram positif et acido-résistants et se développent en anaérobiose ; leur culture est lente et difficile, ce qui explique la négativité des cultures sur milieux usuels.

Ce sont des saprophytes de la muqueuse buccale et du tractus digestif ; on les trouve fréquemment au niveau des dents cariées et des cryptes amygdaliennes, où EMMONS les a trouvés dans la proportion de 47 % à l'étude systématique des amygdales.

Ils sont responsables d'une maladie chronique, suppurative, caractérisée par la présence de nombreux abcès et la prolifération de tissu de sclérose et de granulation. En l'absence de traitement, la lésion s'étend de proche en proche, envahissant tous les tissus, mais toujours lentement et de façon insidieuse ; c'est également le cas au niveau du rein, comme nous le verrons.

En 1845, VON LANGENBECK décrit l'existence d'actinomyces chez l'homme, et HARZ en 1879, donne le nom définitif à l'agent responsable, qui n'avait encore pu être cultivé. Le mérite en revient à BUJWILD en 1889, et WOLF et ISRAEL en 1891, qui obtiennent, en anaérobiose, une culture d'actinomyces provenant d'un foyer typique. Ce germe, appelé Actinomyces Israëli par KRUSE en 1896, se révéla être l'agent de l'actinomycose humaine.

La première localisation au rein fut rapportée par ISRAEL en 1901, qui en décrivit un deuxième cas en 1911. Par la suite, plusieurs autres observations semblables ont été publiées pour en arriver à un total de 44 cas en se limitant toujours aux malades chez lesquels aucun autre foyer en dehors du foyer rénal n'a pu être mis en évidence.

Il s'agit donc d'une localisation extrêmement rare et l'on comprend que sa pathogénie ait soulevé de nombreuses discussions quant au mode de contamination du rein ; en examinant les cas que nous avons étudiés, nous verrons que celle-ci se produit assez fréquemment dans des circonstances bien particulières.

III - RAPPORT D'UN CAS D'ACTINOMYCOSE RENALE FISTULISEE DANS LE DUODENUM

L'observation concerne un malade de 71 ans, chez lequel une néphrectomie droite avait été pratiquée à la suite du diagnostic clinique de pyonéphrose compliquée d'une fistule pyélo-duodénale.

L'examen histologique de la pièce opératoire a permis d'établir qu'il s'agissait d'une actinomycose rénale, ou plus exactement para-rénale.

A - Histoire de la maladie et son évolution

Monsieur W... est admis au Service de Médecine du Centre Hospitalier L.Pasteur de Colmar, le 16 décembre 1958.

Il a perdu 10 kgs depuis deux mois, se sent très fatigué. Il se plaint d'une sensation de tension douloureuse du flanc droit. Il a une température de 38°5, chiffre qui ne sera jamais dépassé tout au long de l'hospitalisation, et l'examen met en évidence un gros rein droit sensible.

L'examen cyto-bactériologique des urines révèle une pyurie à colibacille et une hématurie minime. L'albumine est présente à l'état de traces.

Les examens sanguins donnent les résultats suivants :

- hématies : 3.200.000
- leucocytes : 12.000, dont 87 % de polynucléaires

urée : 0,87

vitesse de sédimentation : 120/130.

Le tableau clinique et humoral évoque une pyonéphrose et le malade est traité par transfusions et antibiotiques (2 millions de Pénicilline et 1 gramme de Streptomycine quotidiens).

L'état général s'améliore, le taux de l'urée revient à la normale, mais Monsieur W... reste anémique, sa fosse lombaire droite est toujours sensible et l'examen des urines montre encore une pyurie à colibacille. Il n'y a pas de troubles digestifs et la radiographie pulmonaire n'objective qu'une discrète stase des deux bases.

Le 14 janvier 1959, on pratique une urographie intra-veineuse qui montre une bonne opacification des calices et du bassinet du côté gauche, dont la morphologie est normale ; en revanche, il n'y a pas de sécrétion à droite. Une urétéro-pyélographie rétrograde est effectuée quelques jours plus tard (fig. 4).

L'uretère présente une sténose dans sa portion lombaire, et qui n'avait d'ailleurs pas été franchissable par la sonde urétérale ; cette sténose est vraisemblablement d'origine inflammatoire. Le bassinet et les calices sont fortement dilatés et le groupe caliciel supérieur est mal opacifié. Au fur et à mesure que l'on augmente la pression d'injection, on a la surprise de voir le produit de contraste injecter la deuxième et la troisième portions du duodénum.

Ainsi, le rein semble être le siège d'un important processus inflammatoire et suppuratif, étendu à l'atmosphère péri-rénale, et qui a détruit les tissus en mettant en communication le bassinet et le duodénum.

La sanction thérapeutique d'un tel tableau clinique et radiologique ne peut être que chirurgicale. Aussi, le malade est-il transféré au Service d'Urologie de l'Hôpital L.Pasteur pour y être opéré.

B - Compte rendu opératoire

Une néphrectomie droite est pratiquée le 11 février 1959, soit deux mois après l'admission. On découvre, par lombotomie, un gros rein dont la libération est rendue difficile par l'importance des phénomènes inflammatoires qui le rendent très adhérent à tous les tissus voisins. On libère le duodénum qui est fixé à la face inférieure du bassinet avec lequel il communique par un fin pertuis.

On procède à l'ablation du rein, et le duodénum est fermé en trois plans. Fermeture de la paroi sur un drain.

C - Anatomie pathologique

La pièce de néphrectomie a été examinée à l'Institut d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, sous le n° 60 395/59.

Macroscopiquement, pièce de néphrectomie pesant 360 grammes, y compris le tissu adipeux périrénal. Elle a été examinée selon 5 prélèvements différents. Le parenchyme rénal proprement dit ne montre que des lésions de néphrite chronique ascendante avec prédominance des altérations interstitielles. La capsule rénale est considérablement épaissie et reliée par des tractus fibro-inflammatoires à des zones de scléro-lipomatose irrégulières, mais éloignées du contour du rein de un centimètre environ. On les rencontre aussi bien vers le hile que vers la convexité de l'organe.

Les lésions les plus importantes sont de nature inflammatoire et siègent dans le tissu adipeux du hile du rein. Au voisinage de l'uretère, et plus souvent contre la jonction des calices et des papilles rénales, se développent des nodules d'inflammation chronique ne dépassant pas 5 mm de diamètre.

Certains sont isolés, d'autres résultent de la confluence d'éléments plus petits.

Les constituants principaux en sont des fibroblastes présentant une disposition vaguement nodulaire ou fasciculée, des lymphocytes et des lipophages. Alors que les deux premiers éléments sont mêlés d'une manière homogène, les lipophages sont soit dispersés à l'unité, soit groupés en traînées ou amas aux limites diffuses. Mais il existe surtout quelques granules d'une fraction de millimètre de diamètre entourés d'un mince liséré de polynucléaires ou au contact de cellules géantes. Les granules ont un centre bleuâtre à l'hémalun-éosine, tandis que les bords en sont franchement acidophiles. Ils sont alcoolo-acido-résistants, PAS positif. Ils se colorent en rouge vif au Magenta.
En résumé, ils se présentent comme des grains d'actinomycose. Cependant la coloration de Gram d'après BROWN et BRENN n'a pas montré de filaments Gram +, mais seulement quelques amas bactériens. Les bactéries de contamination sont cependant communes dans l'actinomycose. La coloration de G.M.S. (Gomori méthénamine argent) ne démontre pas de feutrage fibrillaire, mais une masse grumeleuse noire, aux éléments de taille et de forme très irrégulières. A noter que d'assez nombreuses cellules géantes type Langhans sont dispersées et isolées dans la fibrose, parfois au contact de granules acidophiles.

Discussion

La topographie et la structure des lésions inflammatoires sont parfaitement en accord avec le diagnostic d'actinomycose. Mais il est peu satisfaisant de n'avoir pu mettre en évidence de filaments Gram + au moins partiellement, et ramifiés. Cependant, ce patient a été traité pendant près de 2 mois à la Pénicilline et Streptomycine. Or, le traitement pré-opératoire à la Pénicilline est de l'ordre de 30 à 45 jours.

Il est tout à fait raisonnable d'admettre que dans le cas présent ces granules qui n'ont pu faire leur preuve à la coloration de Gram B.B. sont des colonies d'actinomyces qui présentent des phénomènes dégénératifs post-thérapeutiques. Mais il reste impossible en toute rigueur, d'éliminer une éventuelle botryomycose qui sera pour cela discutée dans le cadre du diagnostic différentiel.

Conclusion

Aspect compatible avec le diagnostic d'actinomycose para-rénale (région du hile du rein).

D - Evolution

Le malade a eu des suites opératoires simples, le drain a été enlevé au 7° jour, et la cicatrisation s'est faite normalement, sans fistulisation. Il a été gardé deux mois en observation, durant lesquels il a reçu quotidiennement 2 millions de Pénicilline et 1 gramme de Streptomycine.

Monsieur W... a quitté le Service en excellent état général et local. Il a été revu un an plus tard, ne présentant apparemment aucun autre foyer d'actinomycose. Par la suite, le patient est perdu de vue.

E - Conclusion

Nous avons rapporté l'histoire d'un malade qui a présenté une actinomycose rénale, en apparence solitaire, et qui s'est manifestée par une symptomatologie d'infection chronique débilitante et lentement évolutive.

Les images radiologiques n'avaient rien de spécifique, et

pouvaient tout aussi bien évoquer une pyonéphrose lithiasique qu'une tuberculose ou un cancer du rein.

Le diagnostic a été fait par l'examen histologique de la pièce opératoire. Il en a été ainsi dans la grande majorité des cas publiés que nous avons étudiés.

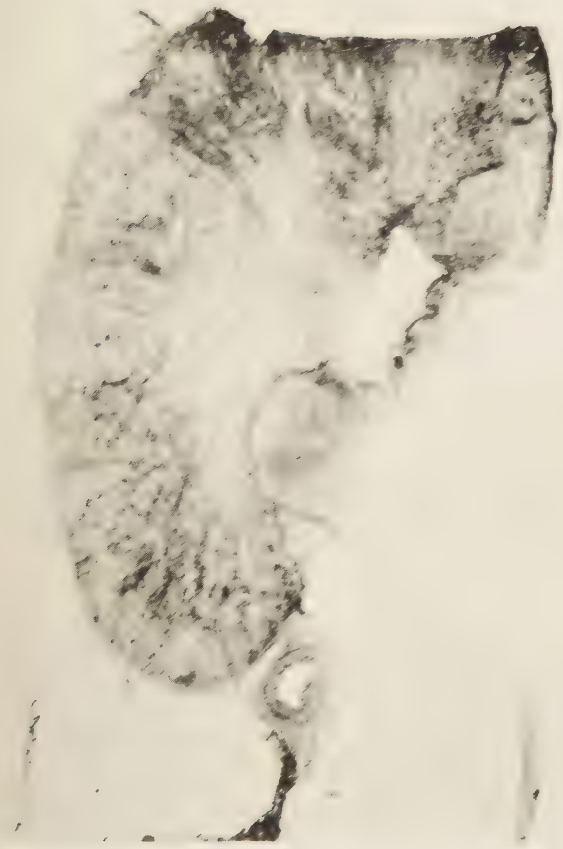


FIGURE 1 ACTINOMYCOSE PARARÉNALE. NODULES FIBRO-INFLAMMATOIRES DÉVELOPPÉS AUTOUR DE LA JONCTION DES PAPILLES RÉNALES AVEC LES PETITS CALICES.
IPS 60395/59
HÉMALUN-ÉOSINE. 4 x

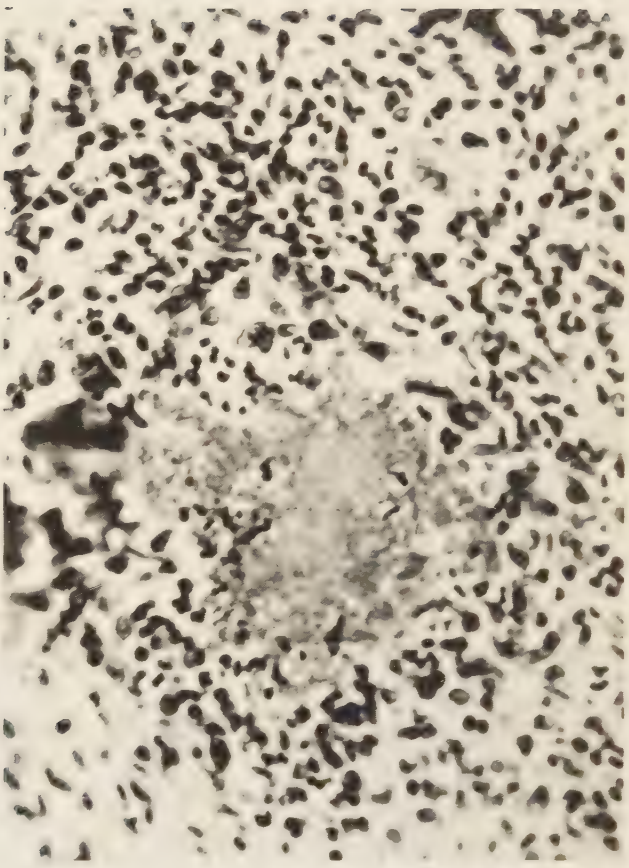


FIGURE 2 : NODULE D'ACTINOMYCOSE. UNE MASSE GRUMELEUSE, BASOPHILE AU CENTRE, ACIDOPHILE À LA PÉRIPHÉRIE ET ENTOURÉE D'ÉLÉMENTS INFLAMMATOIRES SURTOUT CHRONIQUES, MIS À PART QUELQUES POLYNUCLÉAIRES AU CONTACT DU GRANULE. EBAUCHE DE RÉACTION GIGANTOCELLULAIRE.
IPS 60395/59
HÉMALUN-ÉOSINE. 460 x

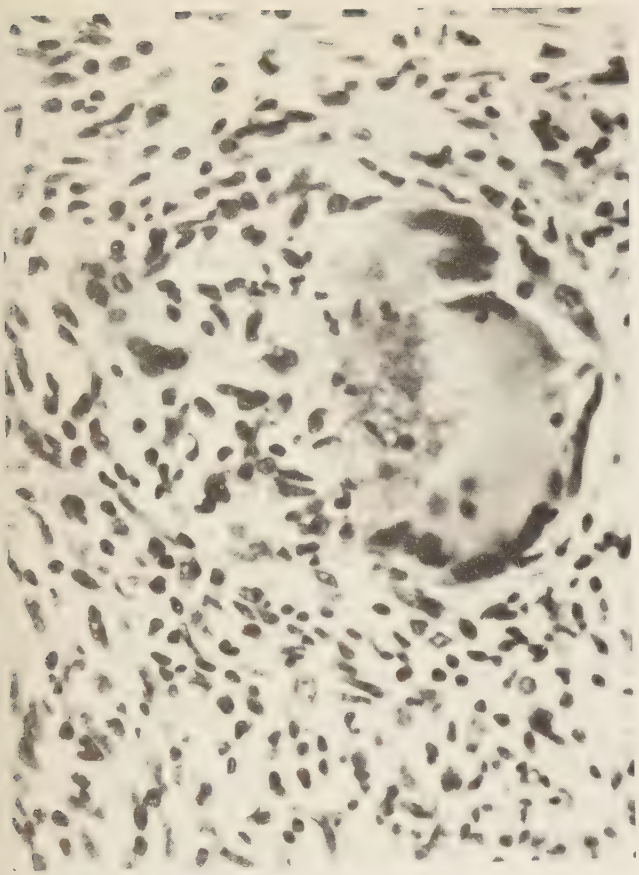
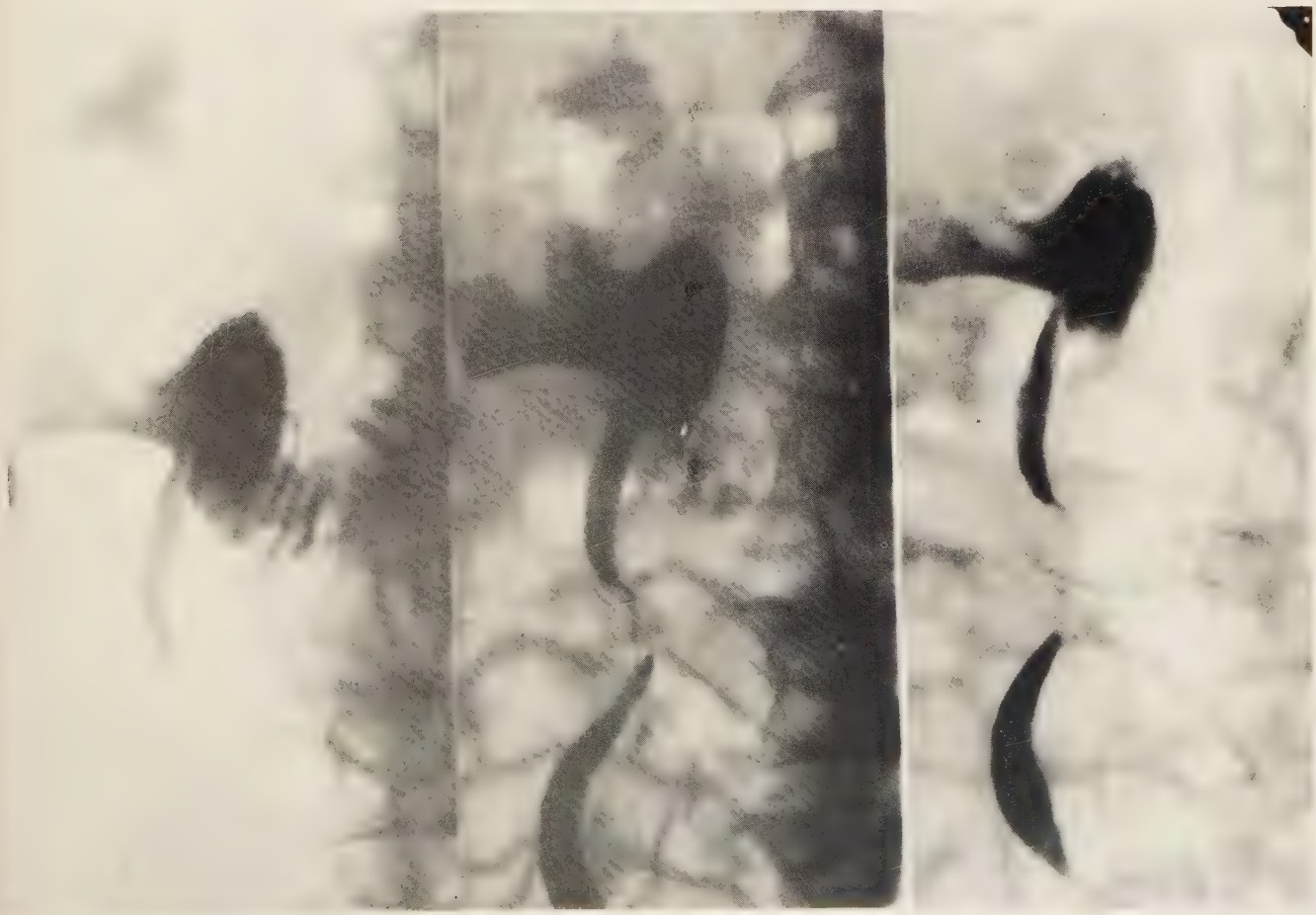


FIGURE 3 : RÉACTION GIGANTOCELLULAIRE AU CONTACT D'UN GRANULE.
IPS 60395/59
HÉMALUN-ÉOSINE. 460 x

FIGURE 4 : URÉTÉRO-PYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE DROITE. STÉNOSE DE L'URETÈRE LOMBAIRE-DILATATION DES CAVITÉS -OPACIFICATION SIMULTANÉE DE LA 2È ET DE LA 3È PORTIONS DU DUODÉNUM.



IV - ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE

A PROPOS DE 16 CAS

La maladie est très polymorphe dans ses manifestations, mais elle présente cependant quelques caractères particuliers assez constants, qui ne sont pas pour autant pathognomoniques, et qui se rencontrent dans de nombreuses autres affections.

A - Age des malades

L'infection touche le rein depuis le très jeune âge jusqu'à la vieillesse : l'observation de KINDALL concerne un enfant de 5 ans ½, et celle de WHISENAND et MOORE une femme âgée de 77 ans. Il semble cependant y avoir une légère prédilection pour l'âge moyen, entre 35 et 45 ans.

B - Localisation unilatérale préférentielle

Sur les 16 observations étudiées, 2 seulement concernaient une actinomycose rénale bilatérale (cas de RECHT et cas de JUTZLER, LEPPLA et BRUNCK). Les lésions, chaque fois très évoluées, ont entraîné l'exitus des malades.

Par ailleurs, le rein droit est plus fréquemment atteint que le gauche, presque deux fois plus. Nous verrons plus loin, dans la pathogénie de l'affection, quelle explication on peut en donner.

C - Traduction clinique de la maladie

1) L'amaigrissement et l'asthénie

La perte de poids et la fatigue souvent considérables que présentent ces malades sont des symptômes fréquemment retrouvés (13 fois), et débutant tôt. L'amaigrissement va de quelques kilos à plus de 20 dans un cas extrême, et suit fidèlement l'évolution de la maladie.

2) La fièvre

Elle est précoce, en général peu élevée au début, mais présentant parfois des clochers durant quelques heures, accompagnés de frissons et d'une sudation abondante.

Nous l'avons retrouvée 14 fois.

3) La douleur du flanc

Comme la fièvre, elle est en général peu intense, tout au moins au début ; elle est variable dans ses manifestations, prenant plus souvent l'aspect d'une tension douloureuse de la fosse lombaire et du flanc, que d'une crise de colique néphrétique ; elle n'a pas toujours été rapportée à une origine rénale.

Il s'agit aussi d'un signe fréquent, retrouvé 13 fois.

4) La tuméfaction du flanc

Elle n'est pas toujours présente (10 fois sur 16), et sa date d'apparition est variable, et sans rapport avec la douleur. Elle évoque souvent le phlegmon périnéphrétique ; elle est douloureuse à la palpation, s'accompagne d'une réaction de défense de la paroi qui est oedématiée, et si elle est mobile au début, elle se fixe très rapidement, traduisant ainsi l'importance des caractères inflammatoires de l'affection.

5) Les signes vésicaux

Ils sont la plupart du temps absents ; ils n'ont rien de bien particulier, et ils ne témoignent vraisemblablement que d'une surinfection à germes banals. Ils consistent essentiellement en pollakiurie avec brûlures mictionnelles, et apparaissent en général à une époque tardive de la maladie.

6) Le caractère chronique de la maladie

Nous avons chiffré la lente évolution du processus infectieux par le laps de temps écoulé entre l'apparition des premiers signes cliniques et l'intervention.

Il varie de 4 mois dans le cas de WILLSON-PEPPER à 3 ans dans le cas de KRETSCHMER et HIBBS. Mais la symptomatologie fonctionnelle étant conditionnée par l'existence des lésions macroscopiques, il faut également tenir compte du temps passé entre la colonisation du rein et la date à laquelle les réactions inflammatoires deviennent suffisamment importantes pour avoir une traduction clinique.

Cette lenteur d'évolution est un caractère bien particulier de l'actinomycose, plus marqué encore que dans la tuberculose. L'infection ne survient pas sur un mode aigu ; elle présente parfois des flambées évolutives, mais jamais au début.

D - Perturbation des constantes biologiques

Les examens du sang ne sont pas d'un grand secours pour le diagnostic, et les troubles de la crase sanguine sont ceux que l'on observe au cours de toute maladie cachectisante tant soit peu prolongée.

La leucocytose en général élevée, va de pair avec la nature infectieuse de la maladie ; elle est très constante.

Comme d'autres auteurs, nous avons noté l'anémie, trouvée dans 12 cas sur 16, d'un degré variable, et qui suit plus ou moins fidèlement l'évolution de la maladie.

Les anomalies du protéinogramme et l'élévation modérée du taux de l'urée reflètent la dénutrition des malades.

En somme, il n'y a rien que de très banal dans le syndrome biologique.

E - Examens d'urine

Nous abordons là un aspect particulièrement intéressant de la question. On serait en droit de penser qu'une infection rénale aussi prolongée, entraînant une destruction pratiquement totale du rein, devrait se traduire par d'importantes répercussions sur la biologie urinaire. Or, ce n'est pas toujours le cas.

11 fois sur 16 seulement, l'examen a révélé l'existence d'une pyurie, et 2 fois, elle n'était que minime. Dans le cas de KINDALL, le rein était très atteint, avec de nombreux abcès et une périnéphrite importante, mais l'examen répété des urines a toujours été négatif. Dans l'observation de KRETSCHMER et HIBBS, le rein était le siège d'importantes lésions et d'une réaction périnéphrétique considérable, mais sur 20 échantillons d'urines, un seul contenait des leucocytes altérés ; par contre, la plupart traduisait l'existence d'une hématurie microscopique.

Par ailleurs, nous avons trouvé une surinfection fréquente par un germe banal, qui s'est révélé être 6 fois du colibacille, et 1 fois du staphylocoque ; la nature des autres bactéries n'est pas mentionnée. Or, nous avons pu constater que la présence d'une pyurie allait de pair avec la découverte des germes précédents à la culture. Par contre, dans les 5 cas où il n'y avait pas du pus dans les urines, il n'y avait pas

non plus de germes à l'examen bactériologique, sauf dans un cas.

Il semblerait donc que le caractère purulent de l'urine soit à mettre en rapport non pas tant avec l'atteinte du rein par l'actinomycose, qu'avec une surinfection à colibacille ou par un autre agent habituellement rencontré. Ceci n'est plus valable lorsqu'un abcès s'ouvre dans les voies excrétrices ; il est possible alors que ce ne soit qu'à cette période d'évolution de la maladie que l'on puisse trouver des actinomyces à la culture, c'est l'opinion de H.OTTO.

A côté de ces caractères infectieux, il peut exister une hématurie le plus souvent microscopique, plus rarement macroscopique et dans ce cas peu abondante. Elle est de toute façon très capricieuse et n'est pas toujours retrouvée d'un examen à l'autre.

F - Traduction radiologique de l'affection

Elle constitue la principale source d'erreur dans le diagnostic. En pathologie rénale, l'investigation radiologique, surtout grâce à l'urographie intra-veineuse, occupe une place prépondérante, et c'est elle qui, dans la majorité des cas, donne le diagnostic et dicte la conduite thérapeutique. Elle doit, cependant, s'avouer vaincue devant une actinomycose rénale, car celle-ci ne vas se traduire que par des signes d'emprunt à une tumeur, une tuberculose, une pyonéphrose ou un abcès périnéphrétique, et elle ne présentera aucun caractère radiologique spécifique.

Les malades étant vus généralement à un stade avancé de la maladie, la morphologie rénale est très perturbée et la fonction du rein déficiente. Celui-ci est parfois muet et l'urographie, soit par destruction de tout son parenchyme, soit par sténose inflammatoire de l'uretère. Le rein est augmenté de volume, mais souvent moins que ne le laisse supposer l'examen clinique.

Les calices et le bassinet sont dilatés, mais cette hydronéphrose n'est, en général, pas très importante et n'intéresse parfois qu'un des groupes caliciels.

L'uretère est aussi fréquemment dilaté dans son tiers supérieur, par urétérite ou par compression.

Un calice peut être effacé, les autres désorientés, et l'uretère refoulé vers la colonne, aspects qui évoquent une tumeur du rein.

La disparition de l'ombre du bord externe du psoas du côté intéressé a été notée par la plupart des auteurs, en particulier MATHE, et BARON & ARDUINO. Ce signe est la traduction radiologique de la périnéphrite et de l'abcès périnéphrétique souvent trouvés à l'intervention.

Ces aspects sont rarement présents chacun isolément ; beaucoup plus souvent, ils sont associés l'un à l'autre pour objectiver l'important bouleversement morphologique que subissent le rein et l'atmosphère péri-rénale.

G - Le diagnostic pré-opératoire

La rareté de l'affection d'une part, le polymorphisme des signes cliniques et radiologiques d'autre part, sont à la base des erreurs de diagnostic que l'anatomie pathologique et dans une certaine mesure la bactériologie, doivent redresser :

- Sur les 16 cas étudiés, le diagnostic était :

- tumeur maligne	-	7 fois
- abcès corticaux	-	2 fois
- phlegmon périnéphrétique	-	2 fois
- pyonéphrose	-	2 fois
- néphrite chronique	-	2 fois
- tuberculose	-	1 fois.

Les importantes modifications de la morphologie pyélo-calicielle et l'augmentation de volume du rein expliquent que le diagnostic de tumeur ait été porté plus que tout autre.

Les deux malades étiquetés néphrite chronique présentaient une actinomycose bilatérale, et le diagnostic définitif a été fait à l'autopsie.

On a pensé 4 fois à des abcès corticaux ou à un phlegmon périnéphrétique devant l'intégrité presque complète de la morphologie du rein, en opposition avec l'importance des manifestations cliniques.

Le rein muet à l'urographie avec dilatation importante de ses cavités à l'urétéro-pyélographie rétrograde, et avec fistule pyélo-duodénale dans un cas, évoquait deux fois une pyonéphrose.

Un malade a été suspect d'avoir une tuberculose rénale devant la suppuration persistante de sa plaie opératoire après une première intervention pour abcès périnéphrétique.

Dans son article publié en 1956, DAMGAARD-MORCH rapporte que 8 fois seulement le diagnostic a été fait avant l'opération ou l'autopsie ; 5 fois des actinomyces furent découverts dans l'urine, 2 fois dans le pus de fistules de la région lombaire et une fois dans l'urine et le pus.

C'est dire l'importance que prend l'histo-pathologie dans cette affection si particulière, pour la détermination de sa nature et par là même pour son traitement post-opératoire.

V - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En dehors des rares cas où le parasite est mis en évidence par l'examen bactériologique des urines ou du pus provenant d'une fistule, le clinicien dépend étroitement du pathologiste pour poser le diagnostic qu'il a parfois soupçonné, mais rarement affirmé.

A - Données macroscopiques

1) La périnéphrite

Presque tous les auteurs ont été frappés par l'importance de la périnéphrite à travers laquelle ils devaient passer pour arriver au rein. Elle a été notée 15 fois sur 16, et 7 fois y étaient associés un ou plusieurs abcès de taille variable contenant du pus jaunâtre en quantité parfois considérable. Cette importante coque scléreuse caractérise bien l'infection chronique qu'est l'actinomycose. Les conditions opératoires sont pour cela généralement difficiles et le dégagement du rein est laborieux.

2) Le rein

Des abcès, dont la taille varie de 2 à 3 mm de diamètre à 1 ou 2 cm, bossèlent sa surface. Il est augmenté de volume dans son ensemble, mais l'accroissement de taille prédomine souvent au niveau d'un de ses pôles, suivant la diffusion plus ou moins grande des lésions et le

stade évolutif de la maladie. Il est de consistance très ferme de par la prolifération du tissu de sclérose. A la coupe, les lésions peuvent être disséminées dans tout le parenchyme ou intéresser seulement un segment du rein. Elles consistent en des abcès ne dépassant pas 1 à 2 cm de diamètre, mais confluant souvent pour donner l'aspect d'une poche de pus unique à limites irrégulières et contenant des grains jaunes.

Le reste du parenchyme présente des zones de sclérose et d'hémorragies diffuses. Dans le cas d'une lésion bien localisée, le reste du rein apparaît sain et macroscopiquement libre de tout processus inflammatoire.

3) L'uretère

Il est le siège d'une urétérite diffuse par surinfection à germes banals. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature la mention d'une atteinte spécifique de l'uretère.

B - Données microscopiques

L'examen microscopique découvre des nodules de quelques millimètres de diamètre, qui, à la coupe, se révèlent être des micro-abcès contenant des actinomyces et des polynucléaires plus ou moins altérés, Le parasite apparaît sous forme de granules à centre basophile, à bord éosinophile. Ces abcès sont limités par un tissu de granulation avec de nombreux plasmocytes, des fibroblastes et des phagocytes qui contiennent des inclusions graisseuses.

En périphérie des nodules, se manifeste une intense activité fibroblastique qui infiltre et détruit le parenchyme rénal ou para-rénal, et les vaisseaux sont le siège d'une endartérite obstructive. La capsule propre du rein peut être franchie par endroits. Le tissu adipeux périrénal est éventuellement remplacé par une fibrose importante qui tend

en partie à circonscrire les foyers de nécrose.

Les lésions ressemblent donc à celles que l'on décrit dans les abcès du rein en général, mais elles en diffèrent fondamentalement par la présence des colonies d'actinomyces au sein des nodules sclérogènes. Mais la découverte de "grains jaunes" dans le matériel purulent que contiennent les abcès n'est pas suffisante pour parler d'actinomycose. Une botriomycose est en effet possible, et constitue par certaines ressemblances des granules, une source d'erreur.

Dans certaines conditions d'environnement et sous l'influence de facteurs obscurs, peut-être par déséquilibre entre la virulence du germe et la résistance des tissus (WINSLOW), des bactéries pathogènes peuvent prendre l'aspect de filaments mycéliens, mais non ramifiés comme les actinomyces, et provoquer des lésions semblables aux leurs, avec formation de lésions granulomateuses chroniques et suppuratives qui contiennent des grains analogues aux grains de l'actinomycose aux colorations ordinaires. Dans la botriomycose humaine, l'agent causal a été identifié comme étant un cocci dans la plupart des cas, et en particulier le staphylocoque ou le colibacille.

Des colorations spéciales et l'ensemencement des grains sur milieux de culture appropriés permettent alors la différenciation entre actinomycose et botriomycose. WINSLOW cite également dans les lésions granuleuses infectieuses, les mycétomes dans lesquels le parasite se présente sous forme de filaments volumineux et cloisonnés, contrairement aux actinomyces très fins et non cloisonnés.

Ainsi, la similitude des caractères microscopiques de l'actinomycose et de la botriomycose ne facilite pas le travail du pathologiste, et on peut se demander si certains des cas décrits comme étant d'origine actinomycosique n'étaient pas en fait une botriomycose.

VI - PATHOGENIE

Nous abordons là le point le plus controversé de la question. Pendant longtemps on a cru que la parasite était introduit dans l'organisme à travers une solution de continuité des téguments ou des muqueuses. C'est ainsi que l'on expliquait l'actinomycose cervico-faciale qui survenait, disait-on, après avoir mordillé des herbes sur lesquelles vivaient habituellement les actinomyces. Or, il est bien prouvé maintenant que l'agent pathogène est un saprophyte habituel de la bouche et du tractus digestif, et on le trouve en particulier dans l'appendice et le caecum.

A - Mode de propagation au rein et recherche d'un foyer primitif

Il est vraisemblable que l'infection du rein se fait par voie hématogène, à partir d'un foyer primitif passé inaperçu. Il est en effet difficile d'admettre que le rein constitue ce foyer primitif ; cliniquement, il semble en être ainsi, mais il est probable qu'il a existé dans l'organisme une lésion primitive inaccessible aux moyens d'investigation habituels et à partir de laquelle les germes sont partis coloniser le rein. C'est ainsi, comme l'ont noté en particulier BARON et ARDUINO, WHISENAND et MORRE, et WILLSON-PEPPER, qu'une appendicectomie a souvent précédé de quelques mois la néphrectomie ; il s'agissait d'ailleurs fréquemment d'une appendicite perforée.

KINDALL a rapporté en 1934 le cas d'un jeune malade de 5 ans ½, néphrectomisé pour une actinomycose rénale droite, et chez lequel une appendicectomie avait été pratiquée cinq mois auparavant. L'appendice très inflammatoire était accompagné d'une importante adénopathie et un ganglion avait été prélevé pour examen histo-pathologique ; il contenait comme l'appendice, de nombreuses colonies d'actinomyces. KINDALL émet l'hypothèse que la propagation au rein s'est faite par voie lymphatique, et que le foyer primitif était appendiculaire.

Cette théorie de l'appendice comme lésion primaire est étayée par DAMGAARD-MORCH qui relève une proportion de 72 % d'appendicite perforée dans les antécédents de 122 cas d'actinomycoses abdominales. C'est peut-être cette hypothèse de l'appendice comme source possible de l'infection qui explique la prédominance de celle-ci du côté droit.

B - Circonstances particulières

Des causes favorisantes de l'infection du rein peuvent être mises en évidence, et DAMGAARD-MORCH, se référant à MATHE, note que l'actinomycose atteint un rein parfois déjà pathologique et dont la résistance est diminuée par un traumatisme, une lithiase, une infection, ou des phénomènes congestifs.

Sur les 16 cas analysés, nous avons relevé 4 fois la coexistence d'une lithiase ; mais sauf dans une observation où le malade présentait des coliques néphrétiques depuis plusieurs années, nous manquons d'éléments pour affirmer que la lithiase a précédé l'actinomycose, au lieu de l'avoir suivie.

Dans le cas de LE BRUN et GILMOUR, les circonstances d'installation de la maladie étaient bien particulières. Il s'agissait d'une femme de 55 ans, chez laquelle, après hystérectomie pour néoplasme,

l'extension de la tumeur avait conduit à pratiquer une urétéro-caecostomie et une urétéro-iléostomie. La malade décédait quatre mois après cette dernière intervention, dans un tableau d'acidose hyperchlorémique avec hypokaliémie et urémie. A l'autopsie, le rein droit pyonéphrotique montrait des lésions caractéristiques de l'actinomycose ; l'affection s'était propagée par voie ascendante à partir du caecum.

Pour les autres cas que nous avons analysés, leur étude ne nous a pas appris s'il existait une atteinte rénale antérieurement à l'infection.

VII - TRAITEMENT

Le diagnostic d'actinomycose ayant été porté après examen anatomo-pathologique de la pièce de néphrectomie ou à l'autopsie, à de rares exceptions près, il n'est pas possible de dire quelle serait l'évolution de la maladie sous traitement médical du rein en place.

Il faudrait vraisemblablement une action thérapeutique intense et prolongée pour circonscrire les lésions et s'opposer à leur extension. Un tel traitement médical ne serait justifié que dans la mesure où l'atteinte du rein serait minime et permettrait d'espérer un traitement conservateur. Or, le diagnostic précoce échappant aux habituels moyens d'investigation, et les manifestations cliniques de la maladie n'apparaissant de façon inquiétante pour le malade seulement lorsque le rein est déjà profondément remanié dans sa morphologie, la néphrectomie représente l'acte thérapeutique radical, mais nécessaire de l'actinomycose rénale.

L'ablation du rein, précédée et suivie d'un traitement anti-infectieux opératoire suffisamment prolongé, amène la guérison de la plupart des cas.

L'apparition d'une fistule dans les suites opératoires a été notée 4 fois sur les 16 cas étudiés (GOUVERNEUR et ABOULKER, HUNT et MAYO, MOORE et TAPPER, KRETSCHMER et HIBBS).

Jusqu'à l'introduction des antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique, divers traitements avaient été proposés : iodure de potassium localement et intra-veineux, sulfamides, radiothérapie post-

opératoire, mèches imprégnées de Lugol ou de sulfate de cuivre dans les trajets fistuleux.

Le premier essai d'antibiothérapie a été rapporté par GOUVERNEUR et ABOULKER en 1946, mais les doses utilisées n'étaient pas assez importantes et elles avaient été prescrites pendant une durée trop brève.

Actuellement, la pénicilline, les tétracyclines, le chloramphénicol, auxquels sont sensibles les actinomyces, doivent permettre de réduire au minimum les risques de fistulisation et d'extension post-opératoire.

Ainsi traitée, par néphrectomie suivie d'un traitement antibiotique complémentaire à doses importantes pendant quelques semaines, l'actinomycose rénale solitaire unilatérale est de bon pronostic.

VIII - CONCLUSION

L'actinomycose est une maladie infectieuse chronique, caractérisée par la formation d'un tissu de granulation isolant des micro-abcès dans lesquels on met en évidence l'agent responsable.

Rare chez l'homme, elle devient exceptionnelle au niveau du rein en tant que localisation solitaire.

L'absence de caractères spécifiques tant cliniques que radiologiques en rend son diagnostic difficile. Sa symptomatologie d'emprunt, sa traduction radiologique très variée et non caractéristique, évoquent toute autre affection, et le clinicien ne pourra que soupçonner la vraie nature de la maladie. La reconnaissance des lésions fondamentales appartiendra au pathologiste, un diagnostic de certitude ne pourra être fait par la culture que dans les cas diagnostiqués avant l'intervention.

L'habitat naturel des actinomycoses était longtemps ignoré. Il est bien prouvé maintenant qu'ils sont des saprophytes vivant en particulier dans le tractus digestif. Cette localisation jette quelques lueurs sur la pathogénie de l'affection, mais le pourquoi de la virulence des germes reste encore obscur.

Le traitement est avant tout chirurgical, et l'antibiothérapie pré- et post-opératoire ne peuvent que hâter la guérison en évitant une extension du processus suppuratif.

Un diagnostic précoce intervenant alors que les lésions sont encore très limitées, permettrait certainement d'éviter l'intervention

radicale que représente la néphrectomie, cette opération étant l'aboutissant des difficultés de diagnostic que justifie la rareté de l'actinomycose rénale solitaire.

VU
STRASBOURG, le 25 février 1969

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : Y.LE GAL.

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 4 mars 1969

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

IX - BIBLIOGRAPHIE

ASHTON F., SLANEY G.

Post-gastrectomy duodenal fistula due to actinomycosis.
British Journal of Surgery, 50 : 884-886 (1963).

*BARON E., ARDUINO L.J.

Primary renal actinomycosis.
J. Urol., 62 : 410-416 (1949).

CALLOT J., HELLUY J.

Parasitologie Médicale, 565-569.

*COHEN

Primary actinomycosis of the kidney : case report.
J. Urol., 50 : 29-33 (1943).

*DAMGAARD-MORCH P.

Abdominal actinomycosis. Three cases of atypical localisation.
Acta Chir. Scandinavia, 110 : 458-463 (1955-1956).

DAVIS M.

Analysis of forty-six cases of actinomycosis with special reference to its etiology.
American Journal of Surgery, 52 : 447-453 (1941).

EMMONS C.W., BINFORD A.B. and UTZ J.P.
Medical Mycology
Lea and Febiger, Philadelphia (1963).

*GOUVERNEUR R., ABOULKER P.
Un cas d'actinomycose rénale primitive.
J. d'Urol., 53 : 259-269 (1946-1947).

*HUNT V.C., MAYO C. Jr.
Actinomycosis of the kidney.
Ann. Surg., 93 : 501-505 (1931).

*JUTZLER G.A., LEPPLA W., BRUNCK H.J.
Primäre doppelseitige Nierenaktinomykose mit Papillennekrose als Ursache eines Nierenversagens.
Aerztl. Forsch., 15 : 1/340-345 (1961).

*KAHLE P.J., MELLINGER G.T.
Renal actinomycosis in pregnancy. Report of a case.
Urol. and Cutan Rev., 53 : 720-723 (1949).

*KINDALL L.
Actinomycosis confined to the kidney. A case report.
Urol. and Cutan. Rev., 38 : 569-572 (1934).

*KRETSCHMER H.L., HIBBS W.G.
Actinomycosis of the kidney in infancy and childhood.
J. Urol., 36 : 123-138 (1936).

*LEBRUN H., GILMOUR I.E.W.
Hypokalemia and renal actinomycosis following ureterocaecostomy : report of a case.
Brit. J. Urol., 25 : 132-135 (1953).

Mc CREA L.E., SPAULDING E.H.
Aerobic actinomyces in urine : preliminary report.
J. Urol., 55 : 428-434 (1946).

*MOORE N.S., TAPPER S.M.
Primary renal actinomycosis. Report of a case.
Urol. and Cutan. Rev., 39 : 104-107 (1935).

OTTO H.
Uber die verschiedenen Lokalisationen der Aktinomyzeinfektion im menschlichen Körper.
Ztschr. Ges. Inn. Med., 9 : 578-592 (1954).

*RECHT H.
Zur Kenntnisnahme der "isolierten" Nierenaktinomykose.
Deutsche Ztschr. f. Chir., 224 : 414-417 (1930).

*WHISENAND J.M., MOORE E.V.
Renal actinomycosis, with report of a primary case.
California Med., 74 : 133-136 (1951).

*WILLSON-PEPPER J.K.
Report on renal actinomycosis.
Bri. J. Urol., 23 : 160-165 (1951).

WINSLOW D.J.

Botryomicosis.

Am. Journal of Pathology, 35 : 153-167 (1959).

TABLE DES MATIERES

Pages

I - Introduction 1

II - Définition - Historique 3

III - Rapport d'un cas d'actinomycose rénale fistulisée dans le duodénum 5

A - Histoire de la maladie et son évolution 5

B - Compte rendu opératoire 7

C - Anatomie pathologique 7

D - Evolution 9

E - Conclusion 9

IV - Etude clinique de la maladie. A propos de 16 cas 11

A - Age des malades 11

B - Localisation unilatérale préférentielle 11

C - Traduction clinique de la maladie 12

1) L'amaigrissement et l'asthénie 12

2) La fièvre 12

3) La douleur du flanc 12

4) La tuméfaction du flanc 12

5) Les signes vésicaux 13

6) Le caractère chronique de la maladie 13

D - Perturbation des constantes biologiques 13

E - Examens d'urine 14

F - Traduction radiologique de l'affection 15

G - Le diagnostic pré-opératoire 16

Pages

V - Anatomie pathologique 18

A - Données macroscopiques 18

1) La périnéphrite 18

2) Le rein 18

3) L'uretère 19

B - Données microscopiques 19

VI - Pathogénie 21

A - Mode de propagation au rein et recherche d'un foyer primitif 21

B - Circonstances particulières 22

VII - Traitement 24

VIII - Conclusion 26

IX - Bibliographie 28